Münster. 1928, № 6 Med Diss

Zur Aetiologie und Therapie der ischaemischen Muskelkontraktur.

☼

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i.W.

vorgelegt von

Erich Müller
aus Kirchgandern.

1 · 9 · 2 · 8

Gedruckt in der Werkdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück

Referent: Professor Dr. med. Coenen.
Dekan: Professor Dr. med. Coenen.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i.W.

Zur Aetiologie und Therapie der ischaemischen Muskelkontraktur.

Die Geschichte der ischämischen Muskelkontraktur reicht bis in die Mitte des 17. Jahrhunderts zurück. Der dänische Anatom Niels Stensen beobachtete 1667 nach längerer Unterbindung der Bauchaorta eines Warmblüters eine vollkommene Muskelstarre der hinteren Extremitäten. Der erste, der sich eingehend mit dem ganzen Krankheitsbild beschäftigte, war R. v. Volkmann. Er vertrat die Ansicht, daß es sich um rein myogene Kontracturen handelte, die er auf mangelhafte Sauerstoffzufuhr zurückführte, durch welche ein Zerfall der kontraktilen Substanz bedingt sei. Gestützt wurde diese Theorie durch Versuchsergebnisse von Leser (1884). Die Theorie der rein myogenen Natur der ischämischen Kontracturen fand aber Widerspruch. Chvostek (1885) nahm zunächst eine neurogene Ursache an; im weiteren Verlaufe der Krankheit überwiegen nach seiner Ansicht die entzündlich schrumpfenden Vorgänge am Muskel und führen so zu dem Endzustand der ischämischen Muskelkontraktur. Lapinski (1899) unterscheidet nach eigenen Beobachtungen und experimentellen Ergebnissen zwischen einer schlaffen ischämischen Lähmung, entstanden durch plötzliche Unterbrechung der Zirkulation, und der ischämischen Kontraktur. Bei der Kontraktur kommen als auslösende Momente noch venöse Stase, traumatische Schädigung der Muskeln und Nerven, sowie starke Zirkulationsschwankungen bei Abnahme des Verbandes hinzu.

Anerkennung fand die Lehre Volkmanns wieder durch Hildebrand (1905/06), der jedoch einen Teil des Krankheitsbildes auch auf Beteiligung der Nerven zurückführt. Bardenheuer (1911) vertrat sie ebenfalls, hielt aber neben der arteriellen Zirkulationsbehinderung auch die venöse Stase für aetiologisch wichtig. Von Bedeutung ist seiner Ansicht nach die sekundäre Beteiligung der Nerven bei der definitiven Entwicklung der Kontrakturen.

Von neueren, teils experimentellen Arbeiten über die immer noch nicht geklärte Aetiologie dieser Erkrankung sind vor allem die von Kroh (1913), Beck (1922), Schubert (1922), Eichhoff (1923), Löhr (1926) und Schultze (1927) zu nennen.

Die ischämische Muskelkontraktur entsteht, wie schon der Name sagt, durch ungenügende Blutversorgung. Wichtig sind daher Anzeichen, die auf eine Behinderung der Blutzufuhr hinweisen. Wird z. B., wie es bei der suprakondylären Humerusfractur als der häufigsten Ursache der ischämischen Muskelkontraktur öfters vorkommt, die Arteria cubitalis verletzt, so zeigt sich als auffallendes Symptom ein starkes retromuskuläres Haematom in der Gegend der Plica cubitalis, das häufig Pulslosigkeit oder zum mindesten Schwächerwerden des Pulses bedingt. Kommt es zu einer bedeutenderen Verletzung des Gefäßbettes oder der Muskulatur durch Knochenfragmente, so äußert sich dieses in einer stetig anwachsenden schmerzhaften Infiltration des betroffenen Gliedes. Im Verlaufe der Entwicklung des Krankheitsbildes klagt der Patient meist über heftige Schmerzen im Vorderarm und über Parästhesien in den Fingern. Die Muskeln, zunächst meist die Flexoren, sind oft schon wenige Stunden nach der Gefäßschädigung oedematös geschwollen und bretthart gespannt. Die Infiltration geht sodann auch langsam auf die Extensoren über. Als weitere Symptome der akuten Myositis und der Blutbahnverlegung findet man Kälte, Zyanose, Schwellung der Hand, besonders des Handrückens, sowie Blasenbildung und mehr oder minder ausgeprägte Störung des Allgemeinbefindens. Die Finger sind in diesem Stadium nur noch schlecht beweglich und stehen in den Interphalangealgelenken leicht flektiert. Nach einigen Wochen entwickelt sich hieraus der Dauerzustand, die ausgebildete ischämische Kontraktur. Es kommt zur Abnahme der myositischen Anschwellung; die zerfallenen Muskelfibrillen werden resorbiert, die Muskeln entarten zu fibrösen, narbigen Strängen. Die Haut wird atrophisch und weich. Typisch ist die Stellung der Hand. Während die Mittel- und Endphalangen in krallenartiger Beugung fixiert stehen, sind die basalen Fingerphalangen meist etwas überstreckt. Die Haltung des Daumens wechselt; er ist frei oder starr adduziert. Die Hand steht in leichter Extension oder Flexion, der Unterarm ist stark proniert. Die Art dieser Stellungsanomalien verschiebt sich naturgemäß je nach der Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen und der Stärke der Entartung. Häufig findet man, zumeist in der Nähe des Ellenbogengelenks, an der Beugeseite des Unterarms tiefe Ge-

schwüre, die wohl zum Teil als Dekubitalgeschwüre, zum Teil aber auch als Durchbruch einer partiellen Muskelgangrän aufzufassen sind (Bardenheuer). Die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Muskelgruppen ist teils normal, teils herabgesetzt; sie nimmt mit der Schwere der Muskelentartung ab. Sensibilitätsstörungen können ganz fehlen, doch ist in manchen Fällen die Sensibilität herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben. Neben trophischen Störungen, die mit Geschwürbildung und Abfallen der Nägel einhergehen, hat man sogar Wachstumsstörungen der von der ischämischen Kontraktur befallenen Extremität beobachtet.

Die ischämische Kontraktur ist eine ausgesprochene Erkrankung der Gliedmaßen, und zwar vor allem der oberen Extremität. Das kindliche Alter ist dieser Erkrankung besonders ausgesetzt; im Alter über 14 Jahren hat man nur noch selten eine ischämische Muskelkontraktur beobachtet. Am häufigsten entstehen die Kontrakturen bei Frakturen und den dadurch gesetzten Nebenverletzungen der Muskulatur, der Nerven und der Gefäße. Die durch solche Verletzungen bedingte retrofasziale und retromuskuläre Spannung beeinflußt durch Druck die Zirkulation, besonders an den Stellen der Extremitäten, wo durch einen engen abgeschlossenen Raum zahlreiche Muskeln mitsamt den großen Gefäßen und Nervensträngen hindurchtreten, wie bei der Regio cubitalis. Eine wichtige Rolle spielt unter Umständen auch die einschnürende Wirkung fixierender Verbände, der man früher fast ausschließlich die Entstehung der ischämischen Muskelkontraktur zuschrieb; man hat jedoch Kontrakturen auch ohne sie entstehen sehen. Auch nach Luxationen und sogar nach Kontusionen können ischämische Kontrakturen entstehen. (Vergleiche Fall 2.)

Verschiedentlich sind nach Embolien ischämische Muskelkontrakturen beobachtet worden, zuletzt noch von Löhr, der hierbei das gleiche Krankheitsbild und den gleichen Gefäßprozeß fand, wie bei seinen künstlich an Tieren gesetzten Kontrakturen.

Auch bei länger andauernder Kälteeinwirkung hat man ischämische Kontrakturen gesehen. Kraske fand bei Kälteschädigung einen massenhaften Zerfall der kontraktilen Substanz der Muskeln.

Nicht unerwähnt darf auch das Entstehen einer ischämischen Muskelkontraktur bei chronisch-entzündlichen und bei phlegmonösen Prozessen bleiben, die ebenso wie sekundäre traumatische Infiltrationen schwere Zirkulationsstörungen verursachen können.

Wie schon eingangs bei den Versuchen des dänischen Anatomen Niels Stensen erwähnt wurde, gelingt es auch im Tierversuch, Kontrakturen zu erzeugen, die der ischämischen Muskelkontraktur ähnlich sind. Seit R. v. Volkmanns Veröffentlichungen wurde verschiedentlich, zuletzt noch von Löhr, versucht, im Tierexperiment Entstehung und Wesen der ischämischen Muskelkontraktur zu klären.

R. v. Volkmann führt die ischämischen Kontrakturen auf einen raschen und massenhaften Zerfall der kontraktilen Substanz und auf die dann folgenden reaktiven und regenerativen Vorgänge zurück. Lähmung und Kontraktur faßt er als rein myogen auf. Sie entstehen durch zulange fortgesetzte Absperrung des arteriellen Blutes, wodurch die des Sauerstoffs beraubten Muskelprimitivbündel absterben. Die kontraktile Substanz gerinnt, zerfällt schollig und wird resorbiert. Die eintretende Kontraktur faßt er zunächst als einfache Totenstarre auf. Durch die auf den Zerfall der kontraktilen Substanz folgenden reaktiven Vorgänge wird die Kontraktur durch zikatrizielle Schrumpfungen noch weiter gesteigert. Die meist gleichzeitig vorhandene und oft sehr starke venöse Stauung scheint den Eintritt der Lähmung zu beschleunigen. Die Lehre R. v. Volkmanns fußte auf der von den Physiologen Stenson, Stannius, Schiffer und Kühne festgestellten Tatsache, daß infolge der Unterbrechung der Blutzirkulation die Muskeln ihre Erregbarkeit verlieren, vollständig gelähmt werden und in den Zustand der Starre geraten. Letztere ist, wie Kühne nachgewiesen hat, auf Gerinnung der kontraktilen Substanz zurückzuführen, wobei die Muskelfasern undurchsichtig und trübe, ihre Querstreifen schmäler werden und einander näherrücken, und der Inhalt nicht, wie bei der lebenden Muskelfaser, beweglich und flüssig bleibt, sondern fest und brüchig wird. Eine Beteiligung der Nerven an der Kontraktur lehnt R. v. Volkmann ab.

Eine ähnliche Auffassung der myogenen Natur dieser Krankheit vertritt Bardenheuer. Hauptursache für die Ischämie nach Verletzungen ist nach seiner Ansicht die Gefäßwandverletzung in Verbindung mit irgend einem paravaskulären Druck; dieser kann hervorgerufen werden durch ein dislociertes Hauptfragment, durch eine infolge eines Gipsverbandes unter Spannung versetzte retrofasziale Blutansammlung, oder durch eine traumatisch-entzündliche Infiltration. Die Hauptrolle spielt hier neben der Verletzung des Hauptgefäßes die begleitende Verletzung der Kapillaren und des Gefäßbettes, besonders aber die

durch Blutung und durch Entzündung des Gefäßbettes bedingte Spannung; hierbei ist die Wirkung des fixierenden Verbandes zu beachten. In den Haupt- und den Kollateralgefäßen wird hierdurch mit oder auch ohne wesentliche Gefäßwandverletzung der ersteren die Blutzirkulation bald verlegt; es entsteht eine starke venöse Blutstasis, ein sogenanntes venöses Staubecken, das zur Entwicklung einer ischämischen Infiltration führt.

Als häufigste Ursache für die Entstehung des Leidens sieht Bardenheuer die Intimaruptur an, der er aetiologisch eine große Bedeutung zuspricht, da sie die Blutversorgung des betroffenen Gliedabschnittes stark in Frage stellt. Sie genügt jedoch nicht allein, um eine ischämische Kontraktur hervorzurufen; es bedarf dazu noch der Verlegung der Kollateralen. Die Gefäßverlegung darf weder zu groß noch zu klein sein, sonst kommt es zur Gangrän, oder es wird durch rasche Wiederherstellung der Zirkulation jegliche Schädigung verhütet. Die eigentliche Muskelschädigung wird durch die Kohlensäureanhäufung des gestauten venösen Blutes herbeigeführt, nicht durch Sauerstoffmangel. In der ischämischen Muskelkontraktur erblickt Bardenheuer einen Vorläufer der Gangrän. Er erkennt, wie Volkmann, die Krankheit als ein absolut myogenes Leiden an, gibt aber zu, daß, wenn auch nur in Ausnahmefällen, die Nerven primär beteiligt sein können. Die Nervenleitung ist bei der rein ischämischen Kontraktur eine normale. Eine Nervenbeteiligung erkennt er aus folgenden Ursachen an: 1) sind die Nerven durch fibrös entartete Muskulatur und Narbengewebe in ihrem peripheren Verlauf komprimiert und stranguliert, 2) oder sie sind von der gleichen Gewalt verletzt, 3) oder es dehnt sich Narbengewebe von der Stelle der begleitenden Fraktur auf die benachbarten Nerven aus, wodurch die Nervenleitung gestört wird. Somit hält Bardenheuer an der myogenen Aetiologie der ischämischen Muskelkontraktur fest, betont aber, daß die Kontraktur durch Verletzung und Schädigung der Nerven häufig Komplikationen erfahren kann.

In engem Zusammenhang mit der Theorie Volkmanns stehen die Veröffentlichungen von Beck im Jahre 1922. Er stützt sich hierbei auf die Ergebnisse englischer Forscher (Fletscher, Hopkins), welche fanden, daß bei mangelnder Blutzufuhr Milchsäure im Muskel auftritt, die aber niemals nachgewiesen werden kann, solange noch genügend Sauerstoff vorhanden ist. Es kommt zu einer immer größer werdenden Ansammlung von Milchsäure bis zum vollständigen Schwund des

Sauerstoffs und dem Eintritt der Totenstarre. Die Milchsäure vertreibt die CO_2 aus ihren Natriumverbindungen im Muskel und verbindet sich selbst mit diesen Alkalien. „Sie bewirkt im Muskel Verkürzung, Starre und Kontraktur und führt, wenn nicht frühzeitig genug Sauerstoff herbeigeführt wird, zur Vernichtung der Fibrillen, bei längerer Dauer zur ausgeprägten Totenstarre und zur Gangrän und Fäulnis.“ Bei der ischämischen Muskelkontraktur ist nun entweder die Blutzufuhr zum Muskel nicht vollständig gehemmt oder in Fällen, in denen eine vollkommene Absperrung vorhanden war, die Behinderung noch rechtzeitig beseitigt worden, so daß eine vollständige Totenstarre und nachfolgende Gangrän nicht eintrat. Es kommt in solchen Fällen, wenn durch die Milchsäureanhäufung Fibrillen und Kerne vernichtet oder weitgehendst geschädigt sind, nachher zu Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung. Beck erblickt demnach in der ischämischen Muskelkontraktur eine rein myogene Kontraktur, hervorgerufen durch Milchsäureanhäufung im Muskel bei fehlendem Sauerstoff. Den Nerven schreibt er keinen ursächlichen Einfluß zu; sie komplizieren höchstens sekundär das Krankheitsbild, indem durch ihre Schädigung Muskeln und Muskelfasern, die von der Ischämie verschont geblieben oder nur wenig geschädigt waren, der Lähmung und degenerativen Atrophie verfallen.

In Gegensatz zu diesen Theorien setzt sich O. Hildebrand, der auf die wichtige aetiologische Bedeutung der Nervenschädigung hinweist, mag sie durch die Ischämie oder durch direkte Verletzung oder durch spätere Druckschädigung hervorgerufen sein. Besonders der ersten Schädigung legt er große Bedeutung bei. Bei Verletzungen des Armes zum Beispiel werden die Nerven ebenso wie die Muskeln durch die primäre arterielle Ischämie in der Ernährung gestört und erleiden Veränderungen, die sich in motorischen und sensiblen Störungen der kleinen Handmuskeln, bzw. der Hand und Finger, zeigen. Entwickelt sich ein genügender Kollateralkreislauf, so können diese primär am Nerven auftretenden Erscheinungen schwinden. Andernfalls leiden mit der Schädigung der Nerven auch die von ihnen versorgten Muskeln. Nervenlähmung allein genügt jedoch nicht zur Ausbildung einer ischämischen Muskelkontraktur, es bedarf noch dazu einer ischämisch bedingten Muskelschädigung. Die Bewegungsstörung ist somit nach O. Hildebrand die Folge eines inkontraktilen Zustandes der Muskelfasern, wie er durch die von Volkmann geschilderten Veränderungen hervorgerufen wird, und einer gleichzeitigen Schädigung der Nerven.

Nach den interessanten experimentellen Arbeiten von Kroh entsteht die ischämische Muskelkontraktur nicht ausschließlich infolge einer dauernden Entziehung von Sauerstoff und Nährstoffen oder infolge toxischer Einwirkung stärkerer Kohlensäureüberladung. Ein wichtiges Moment sieht er in der Inaktivierung der Muskeln. Nach Kroh ist die Zirkulationsveränderung das einleitende, die Inaktivierung das den Degenerationsprozeß definitiv gestaltende Moment. Als auslösende Ursache kommen Zirkulationsstörungen in Frage, hervorgerufen durch Umschnürung oder anderweitige Ausschaltung eines großen Gefäßstammes. Dabei ist anzunehmen, daß es durch Ausbildung eines geringen Kollateralkreislaufes nicht zum vollkommenen Stillstand der Zirkulation kommt, weil sonst eine Gangrän die Folge sein müßte. Vor allem verdient der durch den interstitiellen Blut- oder Lymphergguß gesteigerte Druck vollste Berücksichtigung, da dieser Druckwirkung bei mangelnder Nachgiebigkeit der umliegenden Gewebe selbst kräftigste Gefäße erliegen. Der primär schädigende Einfluß der freien Gewebsergüsse liegt einmal in der Ausschaltung arterieller Zufuhrwege, sodann in der Unterdrückung ausbaufähiger Kollateralbahnen und nicht zuletzt in der Venenkompression. Die Inaktivierung des Muskels ist nach Kroh die weitere Ursache der endgültigen Ausbildung der ischämischen Muskelkontraktur. In der Muskelbewegung, sei sie nun selbsttätig, sei sie passiv durch Massage, Gymnastik oder elektrischen Strom, liegt nach seiner Ansicht die Kraft, die eine weitere Entwicklung der regenerationskräftigen Muskelfaserkerne zu spezifischem Gewebe anregt. Außerdem dient die Muskelbewegung durch die Förderung der Blut- und Lymphzirkulation der Erhaltung der durch die Stasis bedrohten Extremitäten. Demnach ist es von größter Bedeutung, dem ischämisch gelähmten Muskel die Möglichkeit der Kontraktion zu lassen. Bei den Zirkulationsstörungen, die Muskelschädigung zur Folge haben, sind auch die zugehörigen Nervenfasern zumeist primär mehr oder weniger geschädigt. Außerdem erleiden sie noch unter Umständen stärkere oder schwächere mechanische Schädigungen durch interstitielle Ergüsse oder durch Preßwirkung einer sekundär narbig schrumpfenden Muskulatur. Kroh glaubt jedoch hieraus nicht folgern zu dürfen, daß der Nervenalteration nun auch eine primär aetiologische Bedeutung bei der Entstehung der ischämischen Muskelkontraktur zukomme; sie kann wohl den spezifischen Muskeldegenerationsprozeß fördern.

Eine ganz neue Auffassung in der Frage der Entstehung der ischämischen Muskelkontraktur vertritt seit kurzem Dénucé. Er führt den Volkmannschen Symptomenkomplex nicht auf eine Ischämie, sondern auf eine Schädigung der sympathischen Nerven zurück. Dénucé behauptet, daß die sympathischen Fasern, die in den Rückenmarksnerven und in dem Gefäßplexus verlaufen, zentripetale Fasern führen, denen man die Rolle der trophischen Nerven zuschreibt. „Das hauptsächlichste trophische Phänomen", schreibt Dénucé, „ist das, kraft dessen in der lebenden Zelle die Spannungen geschaffen werden, oder wenn man das vorzieht, das Potential erzeugt wird, dessen Entladung die zelluläre Funktion bedingt." Die Ladung dieses Potentials würde durch einen Reflex ohne bestimmtes Zentrum reguliert, wobei zentripetale, sensible sympathische Fasern im Rückenmark und zentrifugale sympathische Fasern ihre Rolle spielen. Eine Störung dieses Reflexes würde zu einer trophischen Störung führen. So macht er für den Eintritt der ischämischen Kontraktur eine Schädigung der sympathischen Bahnen und der zentrifugalen Fasern, die die Gefäße begleiten oder die zu den Muskeln ziehen, verantwortlich.

Schubert (1922) glaubt an eine Beteiligung von Nerven und Gefäßen bei der Entstehung der ischämischen Muskelkontraktur. Von grundsätzlicher Bedeutung ist es für ihn, daß die Kontraktur einen Dauerzustand darstellt, und nicht in weiterem Verlaufe in völlige Nekrose des Gliedes übergeht. Da eine alleinige Gefäßunterbrechung entweder zur Gangrän führen oder durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufs keine dauernden Veränderungen zeitigen würde, ist zur Ausbildung der ischämischen Kontraktur nicht eine Ausschaltung des Kreislaufs (Anämie), sondern ungenügende Blutzufuhr (Ischämie) erforderlich, die die Muskeln gerade soweit schädigt, daß sie ihre Funktion verlieren und in ihrer spezifischen Substanz zu Grunde gehen. Für ihn ergibt sich zur Begründung der Aetiologie des Krankheitsbildes die Frage: Wie kommt es zu einer teilweisen Kreislaufunterbrechung, die nicht erst allmählich, sondern sofort nach ihrem Entstehen die schwersten Muskelveränderungen setzt?

Nach Unterbrechung eines wichtigen Gefäßes benötigen die peripheren Gliedabschnitte sofort eine neue Blutversorgung. Es kommt daher neben einer lokalen Erweiterung der Kapillaren zu einer Einschaltung von „Reservebahnen". Schubert hält nach klinischen Tatsachen mehr noch als nach Experimenten eine ur-

sächliche Beteiligung von nervösen Elementen an dem Zustandekommen des Kapillarkreislaufs für wahrscheinlich. Er erblickt außer in einer Automatie der Kapillaren in einer weitgehenden nervösen Regulation den Antrieb zur Bildung eines Kollateralkreislaufes. Fällt jedoch durch Nervenschädigung diese nervöse Regulation aus, so kommt es infolge der Automatie der Kapillaren zu einer Art Kreislauf, der eine Gangrän verhütet, der aber wegen seiner ungenügenden Ausbildung zur ischämischen Kontraktur führt. Er sieht demnach in der unmittelbar durch das Trauma gesetzten oder bedingten gleichzeitigen Schädigung von Arterie und Nerv die eigentliche Ursache der ischämischen Muskelkontraktur.

Von neueren Veröffentlichungen ist die Arbeit Marinelli's zu erwähnen, die aber keine neuen Gesichtspunkte bringt.

Neuerdings weist Löhr in seinen experimentellen Untersuchungen über die Aetiologie und Pathogenese der ischämischen Kontraktur darauf hin, daß es sicherlich oft zu primären Verletzungen von Gefäßen und Nervensträngen kommt, und daß man auch häufig einen traumatischen Gefäßkrampf findet; andererseits hat man oft dagegen außer einem starken Haematom keinen weiteren Befund. Diesem subfascialen bezw. subkutanen Haematom, das unter dem Druck der gespannten Fascie und Haut steht, mißt er als dem einzig stets nachweisbaren Befunde die größte Bedeutung zu. Er setzte bei Tieren, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen unter Vermeidung primärer Nervenschädigungen glatte, unkomplizierte Frakturen und schuf damit Hämatome. Die beim Menschen spannenden und schnürenden Faszien ersetzte er durch kurzstündige, mittelstarke Umwicklung der frakturierten Extremität mit elastischen Gummibinden. So gelang es ihm ausnahmslos, auch beim Tier Kontrakturen zu erzeugen. Bei Querschnittsuntersuchungen an den Beinen der Versuchstiere fand sich nun, daß die Muskeln, besonders im Zentrum ihrer Muskelbäuche, wie auch die in ihnen verlaufenden kleinen Nerven und Gefäße völlig nekrotisch waren. Das interfasziale Bindegewebe, die in ihm liegenden großen Gefäß- und Nervenstämme und ebenso eine periphere Zone der befallenen Muskeln lebten noch. An dem äußeren Gürtel der im Zentrum nekrotischen Muskeln fand sich eine rege Degeneration und Regeneration. Durch die Quellung der geschädigten Muskulatur und die sekundäre Pressung des Gewebes durch die schlecht dehnbaren Faszien kommt es also zu einer Funktions-

störung auch der kleinen Gefäße bei mangelnder vis a tergo und stetig wachsendem Widerstand, und endlich in den zentral gelegenen Teilen der Muskeln zum völligen Tod. Bei den Untersuchungen zeigten sich an den mittleren und kleinen Gefäßen, besonders in der reaktiven Gürtelzone der Muskulatur, starke fortschreitende Veränderungen bis zu den schwersten Formen der Endarteriitis obliterans, während auch späterhin die Gefäße und meisten Fasern der großen Nervenstämme in den größeren Faszienräumen unverändert blieben. Zu Thrombosen kam es weder in Arterien noch Venen. Mit der Verödung und dem Verschluß der kleinen Gefäße fanden sich degenerative Veränderungen an den kleinen Nervenästchen und den noch lebenden Muskeln, die zum Untergange anfänglich noch funktionstüchtiger, regenerationsfähiger Muskelfasern führten. Hand in Hand damit kommt es an der kranken Extremität zum Verluste der Wärmeregelungsfähigkeit und einer geordneten Durchblutung. Letzteres beweist die Amputation der kranken und gesunden Extremität, wobei es auf der kranken Seite nicht zum Stillstand der Blutung, sondern bis zur Verblutung kommt. Durch diese Gefäß- und Nervenerkrankung erklärt Löhr den allmählich schleichenden Ersatz der Muskulatur durch Bindegewebe. Den gleichen Prozeß des zentralen Muskeltodes und der Gefäßveränderung in der peripheren Zone fand er bei Menschen zweimal nach Embolektomie und bei zwei Fällen von Frostgangrän.

In der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.) wurden zwei Fälle von ischämischer Muskelkontraktur behandelt, darunter einer mit einer ganz eigenartigen, seltenen Entstehung. Hier war die Kontraktur Folge einer einfachen Kontusion ohne jede Fraktur.

Fall 1

Bernh. M., 5 Jahre alt, brach sich Mitte Januar 1926 durch einen Sturz von einer Leiter den linken Arm an mehreren Stellen. Nach dem Bericht des behandelnden Arztes und dem Röntgenbefund handelte es sich um eine Fraktur des linken Radius zwei Querfinger oberhalb des Handgelenkes, um eine Fraktur der linken Ulna 1 Querfinger oberhalb des Handgelenkes, um eine Schrägfraktur der linken Ulna etwas oberhalb der Mitte, um eine Fraktur des linken Humerus in Höhe des oberen Randes der Fossa olecrani und um eine Luxation des linken Radius nach oben bis ins Gelenk hinein. Nach Reposition der Fragmente und Behandlung mit Streckverband und Gipsverband heilten die Ver-

letzungen gut. Noch im Streck- und Gipsverband konnte der Patient die Finger wenig, aber deutlich und einwandfrei bewegen. Irgendwelche Druckstellen waren durch die Verbände nicht entstanden. Dennoch hörten die aktiven Bewegungen der Finger und des Handgelenkes nach Abnahme der Verbände auf. Ebenso kam die Pronation und Supination aktiv nicht wieder. Mit diesem Ergebnis wurde der Patient am 17. 2. 1926 in die Chirurgische Klinik in Münster aufgenommen.

Die Allgemein-Untersuchung ergibt bei dem mäßig entwickelten Knaben keinerlei pathologische Befunde. An der linken oberen Extremität kann der in leichter Beugestellung stehende Unterarm aktiv nicht bewegt werden. Die Hand ist stark volarflektiert und steht in Pronationsstellung. Der Daumen ist adduziert, die Finger sind in den Grundgelenken leicht überstreckt, in den übrigen Gelenken stark gebeugt und krallenartig fixiert. Aktive Bewegung ist undurchführbar, passive nur bei stärkster Beugung der Hand um einige Grade möglich. Die Muskeln des linken Unterarmes und besonders der Hand und der Finger sind stark atrophisch und als derbe Züge zu fühlen. Am Thenar befindet sich ein Zweimarkstück großes Geschwür.

Befund der Universitätsklinik: Faradisch und galvanisch quantitative Herabsetzung aller Unterarmmuskeln und völliger Ausfall der Handmuskulatur. Die Herabsetzung wird auf eine Inaktivitätsatrophie bezogen, der Ausfall auf eine ischämische Muskelkontraktur der Handmuskeln. Außerdem bestehen nicht ganz scharf abgrenzbare Sensibilitätsstörungen im Bereich der linken Planta.

Fall 2.

Hedwig T., 3 Jahre alt. Im April 1926 fiel das Kind aus einem Sportwagen und hatte sich dabei anscheinend den rechten Unterarm geschädigt. Jedenfalls äußerte es Schmerzen bei passiven Bewegungen und schonte ängstlich den betreffenden Arm. Am nächsten Tage waren das Ellenbogengelenk und der Unterarm bis zur Hand geschwollen. Der behandelnde Arzt konnte weder klinisch noch röntgenologisch eine Fraktur feststellen und ließ in der Annahme einer einfachen Stauchung den Arm ohne jeden Verband einige Tage in eine Mitella legen. Nach drei Wochen wurde ihm das Kind mit einer bereits stark ausgebildeten Beugekontrakturstellung der Hand wieder vorgestellt. Die Schwellung des Unterarmes war geschwunden. Darauf wurde das Kind mit Bädern und Massage behandelt.

Am 14. 6. 1926 wurde es, da keine wesentliche Besserung eingetreten war, der Chirurgischen Klinik zu Münster überwiesen.

Das Kind ist gut entwickelt. Der Allgemeinbefund zeigt keine Besonderheiten. Der rechte Ellenbogen ist vollkommen frei beweglich, die Pronation ungehindert, die Supination dagegen nur bis zur Mittelstellung passiv durchführbar. Der rechte Unterarm steht in Pronationsstellung, die Hand in Beugung. Der Daumen ist stark adduziert und im Endgelenk rechtwinkelig gebeugt. Die Bewegung des Daumens ist stark herabgesetzt, Abduktion unmöglich; doch kann er eigentätig mit der Spitze des zweiten und dritten Fingers in Berührung gebracht werden. Die übrigen Finger sind im Grundgelenk leicht überstreckt, in allen übrigen Gelenken gebeugt. Dorsalflektion gelingt nicht ganz bis 180 Grad, wobei sich die Finger noch krummer ziehen. Bei maximaler Volarflektion der Hand gelingt es, die Finger passiv zu strecken. Beim Versuch, die Faust zu schließen, nähern sich der zweite bis fünfte Finger bis etwa 1 cm der Handinnenfläche. Der Radialispuls ist rechts etwas schwächer als links, der Ulnarispuls kaum zu tasten. Zweimalige Röntgendurchleuchtung ergab keine Veränderung.

Befund der Universitäts-Nervenklinik: Die Kraft ist in den Armen beiderseits gleich. Tonus und Reflexe sind normal und gleich. Die Sensibilität (nur gröbere Schmerzäußerung prüfbar) ist an beiden Armen bis in die Fingerspitzen ungestört. Indirekte Reizung: galvanisch und faradisch beiderseits gleiche Ansprechbarkeit, prompte Zuckung. Direkte Reizung: Bei den Interossei und Lumbricales der rechten Hand bei den gleichen Strömen wie links findet sich keine Zuckung, sonst bei allen prüfbaren Muskeln des rechten Unterarmes gleiche galvanische und faradische Ansprechbarkeit wie links.

Der erste Fall bietet besonderes Interesse bezüglich der Frage der aetiologischen Bedeutung der fixierenden Verbände. Nach dem Bericht des behandelnden Arztes konnte der Patient im Streck- und Gipsverband die Finger zwar wenig, aber deutlich und einwandfrei bewegen. Nach Abnahme der Verbände zeigte sich jedoch eine ausgeprägte ischämische Muskelkontraktur, allerdings ohne daß irgendwelche Druckstellen durch die Verbände entstanden wären. Es ist also möglicherweise im fixierenden Verband ein wichtiger aetiologischer Faktor zu erblicken, der die durch das Trauma gesetzten Schädigungen noch erheblich steigert, oder vielleicht, wie in unserem Falle, erst in Erscheinung treten läßt. Daß ein fehlerhaft angelegter Gipsver-

band zu den schwersten Störungen führen kann, ist selbstverständlich. Auch ordnungsmäßig angelegte Verbände führen, wie wir sehen, zu nachteiligen Folgen. Zu berücksichtigen ist, daß es sich stets um verletzte Glieder handelt, bei denen der Gipsverband die Ischämie auslöst bezw. sie fördert. Bei so ausgedehnten Verletzungen in anatomisch ungünstigen Gebieten, wie es hier bei unserem Patienten der Fall war, sind Nerven und Gefäße an sich schon durch Hämatome und entzündliche Infiltrate außerordentlich gefährdet. Daher kann selbst ein richtig angelegter Gipsverband bei noch so geringer Anschwellung der Extremität durch Druckwirkung auf Haupt-, Kollateralgefäße und Nerven fördernd auf die Ausbildung einer Ischämie wirken.

Kroh sieht, wie schon erwähnt, ein wichtiges, die ischämische Muskelkontraktur förderndes Moment in der durch einen fixierenden Verband bedingten Inaktivierung der geschädigten Extremität.

Der zweite Fall ist insofern in aetiologischer Hinsicht beachtenswert, als er durch ein verhältnismäßig geringes Trauma, eine einmalige Kontusion ohne Fraktur, und ohne die einengende Wirkung eines Verbandes entstanden ist. Zu einer größeren Gefäßzerreißung war es bei dem Aufschlagen auf den Arm sicherlich nicht gekommen, da der periphere Puls noch nachweisbar war. Es bleibt nur die Annahme, daß eine traumatische Infiltration zur Zirkulationsbehinderung geführt hat, zumal sich dieser zu einer Raumbeengung führende Prozeß in einem Gebiete abgespielt hat, wo infolge straffer und unnachgiebiger Gewebe schon ein geringer Druck zur vollen Auswirkung auf die Blutversorgung kommt. So wäre es infolge einer durch Druckwirkung eines Infiltrates gesetzten Behinderung der Blutversorgung zu Funktionsstörungen und zum Verschluß der kleineren Gefäße in den Muskelbäuchen und weiterhin zur Degeneration kleinster Nervenästchen und zum Untergange primär noch regenerationsfähiger, funktionstüchtiger Muskulatur gekommen.

R. v. Volkmann schreibt hinsichtlich der Prognose der ausgebildeten Kontraktur folgendes: „Bekanntlich geben diese traurigen Fälle sogenannter Greifenklaue eine fast absolut schlechte Prognose. Die Flexionskontraktur der Finger und des Handgelenkes bleibt, trotz aller Bemühungen mit Elektrizität, passiven Bewegungen und forcierten Streckungen in der Chloroformnarkose so bedeutend, daß zuletzt selbst noch amputiert wird. Völlige Heilung oder selbst nur wesentliche Besserung habe ich nie gesehen, nur einmal nach unsäglicher Mühe und

sehr langer fortgesetzter Behandlung eine mäßige Milderung der Kontraktur und eine etwas gebesserte Beweglichkeit."

Die prophylaktische Therapie ist das Wesentliche bei der Behandlung der ischämischen Kontraktur. Bei schweren, besonders traumatischen Schädigungen der oberen Extremität soll ein beengender zirkulärer Gipsverband vermieden werden. Nur wenn der Patient in einem Krankenhause unter ständiger ärztlicher Kontrolle steht, kann man einen zirkulären Gipsverband anlegen.

Um Hindernisse, die die Zirkulation und Nervenleitung beeinträchtigen, zu beseitigen, muß operativ eingegriffen werden. Bei Infiltraten und Phlegmonen empfiehlt sich Entlastung des Gewebes durch Inzision. Es sind möglichst günstige Bedingungen zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs zu schaffen.

Zur Beseitigung der Folgen einer ausgebildeten ischämischen Muskelkontraktur hat man verschiedene, teils blutige, teils unblutige Methoden angegeben. Die früheren Methoden der elektromechanischen Behandlung kann man bei leichteren Fällen anwenden. Einen wesentlichen Fortschritt brachten die Versuche von Claude Martin. Durch Einlagerung der gekrümmten Finger in Hartgummiröhren und durch Anbringung von Gummibändern übte er einen dauernden leichten Zug aus.

Den Zweck einer gewaltsamen mechanischen Umwandlung der Beuge- in die Streckstellung verfolgt Biesalski mit der von Mommsen angegebenen Quengelmethode, indem er durch ständig wachsenden Zug dieses Ziel zu erreichen sucht.

Jensen veröffentlichte 1923 zwölf Fälle von ischämischer Muskelkontraktur, die er 1—23 Jahre nachbeobachten konnte. Nach seinen Erfahrungen erscheint ihm die langsame Streckung der Kontrakturen nach der Methode von Mommsen zur Behandlung günstiger als die Resektion der Knochen und die Sehnenplastiken.

Die Versuche, die ischämische Kontraktur operativ zu behandeln, gehen alle von der Tendenz aus, die Muskelansätze einander zu nähern.

Die Methode der queren oder schiefen Durchtrennung der kontrahierten Muskeln stammt von Bardenheuer und Drehmann. Die bindegewebig degenerierten Muskeln werden durchschnitten, und die peripheren Stümpfe nach Streckung der Finger mit der noch funktionstüchtigen Partie des Flexor digitorum profundus vereinigt.

O. Hildebrand präpariert die geschädigten Nerven aus dem umschnürenden Gewebe und verlagert sie außerhalb desselben.

Das Verfahren der plastischen Sehnenverlängerung ist zuerst von Page, Littlewood, Barnard, Wallis und Ward geübt worden. Heineke und Schramm haben dieselbe Methode ausgeführt. Die langen Beugesehnen werden durch einen Medianschnitt von der Hand bis fast zur Mitte des Unterarmes freigelegt, Z-förmig gespalten und nach passiver Dorsalflexion der Hand die einzelnen Sehnenenden flächenförmig aneinandergenäht.

Goebell ersetzte die geschädigte Muskulatur durch frei transplantierte Fascie.

Henle resezierte ein 2—3 cm langes Knochenstück aus beiden Vorderarmknochen. Um eine Pseudarthrose bei der durch die Ernährungsstörung bedingten verzögerten Kallusbildung zu vermeiden, fixiert er die Knochenenden durch Elfenbeinstifte oder durch treppenförmige Knochenplastik.

Eine Kombination der Sehnenverlängerung mit der Knochenresektion schufen mit gutem Erfolg Nehrkorn und Frölich. Der Eingriff wurde von ihnen in zwei Etappen ausgeführt.

Bei den beiden in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster behandelten Fälle wurde ein konservatives Verfahren angewandt. Bei dem ersten Patienten wurde durch Schienenverbände mit langsam gesteigerter Dorsalflexion der Hand, zuletzt bis 30 Grad, eine gewaltsame Streckung der gekrümmten Glieder versucht. Leider mußte der Patient auf Wunsch der Eltern vorzeitig entlassen werden und entzog sich so einer weiteren Behandlung; doch war eine deutliche Stellungsbesserung erzielt; die Finger standen zuletzt nur noch in geringer Kontrakturstellung. Bei dem zweiten Fall wurde in Etappengipsverbänden eine völlige Streckung der Finger erreicht. Die Gipsverbände wurden zunächst in Streckstellung der Hand bis zum Unterarm angelegt, wobei dem Druck besonders ausgesetzte Stellen gut gepolstert wurden. Durch allmähliche Ueberkorrektur der Streckhaltung in eine dorsale Flexion wurde eine völlige Geradrichtung der Hand und der Finger erzielt. In den letzten 4 Wochen wurde täglich ein neuer Gipsverband bei gestreckten Fingern und überstreckter Hand angelegt. Bei der Entlassung waren Hand und Finger überstreckt und konnten in guter Stellung durch eine Celluloidschiene mit Manschette gehalten werden.

Literatur-Verzeichnis.

Bardenheuer: Die Verletzungen der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie 1888. Lieferung 63.

— Ischämische Kontraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1908. Bd. 96, S. 136.

— Die Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. 1911. Bd. 108, S. 44.

— Symptomatologie der Entstehung der ischämischen Kontraktur. Münch. Med. Wochenschr. 1912. Nr. 8, S. 144.

Beck: Die Aetiologie der ischämischen Muskelkontraktur. Arch. f. klin. Chirurgie 1922. Bd. 120, S. 61.

Bier: Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1897. Bd. 147, S. 256.

— Münch. Med. Wochenschr. Nr. 4. 1923.

Chvostek: Ein Fall von ischämischer Lähmung infolge von Embolie der Art. femor. Jahrbuch f. Psychiatrie u. Neurol. 1892. Bd. 10, S. 255.

Coenen: Die Behandlung der supracondylären Extensionsfraktur. Bruns' Beitrag z. klin. Chir. Bd. 60, S. 313.

Dénucé: Retraction ischemique de Volkmann, 2. cong. de la soc. francaise d' orthop. Paris 1920.

Drehmann: Zur operativen Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur. Zeitschr. f. physik. Therap. und Unfallheilkunde. Nr. 9. 1905.

Eichhoff: Die ischämische Muskelkontraktur. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1923. Bd. 16, S. 165.

— Ischämische Muskelkontraktur durch einfache Kontusion. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 43, S. 2706.

Frölich: Volkmannscher Symptomkomplex, ischämische Muskellähmung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25. S. 626. 1910.

Goebell: Zur Beseitigung der ischämischen Muskelkontraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 122. S. 318, 1913.

— Ueber die Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur durch freie Muskeltransplatation. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 177, S. 106.

Henle: Ein Fall von ischämischer Kontraktur der Handbeugemuskeln. Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 19. 1896, S. 441.

— Zwei Fälle usw. Zeitschrift f. orthop. Chirurg. Bd. 11, S. 147, 1903.

Hildebrand, O.: Ein Fall von geheilter, auf Ischämie beruhender Muskelkontraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 30, S. 97, 1890.

— Ueber ischämische Muskellähmung und ihre Behandlung. Zentralblatt f. Chirurgie Nr. 30. S. 800, 1906.

— Ischämische Muskellähmung. Dtsch. Med. Wochenschr. Nr. 39, S. 1577, 1905.

— Ischämische Muskelkontraktur und Gipsverband. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 95, S. 229.

Jensen: Ueber die Volkmannsche ischämische Paralyse. Zentralorgan für die gesamte Chirurgie Bd. 33. S. 255, 1926.

Keferstein: Beitrag zur Kasuistik der ischämischen Muskellähmung und Kontraktur. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1893.

Kraske: Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln nach Einwirkung starker Kälte. Zentralbl. d. Chirurgie. Bd. 6, Nr. 12, S. 193, 1879.

Krause: Ischämische Muskelkontrakturen. Inaugural-Diss. Leipzig 1911.

Kroh: Beitrag zur Anatomie und Patholgie der quergestreiften Muskelfasern usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 120, S. 302, und 471. 1913.

Kummant: Ueber die ischämischen Kontrakturen. Inaug.-Dissertation. Breslau 1910.

Küttner u. Baruch: Der traumatisch segmentäre Gefäßkrampf. Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 1, 1920.

Lapinski: Ueber akute ischämische Lähmung usw. Dtsch. Zeitschr. f Nervenheilkunde Bd. 17, H. 5 u. 6, 1901.

Leser: Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Kontrakturen. Samml. klin. Vorträge Heft 9 der 9. Serie Nr. 245 und 249. 1884.

Löhr: Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie und die Pathogenese der ischämischen Kontraktur. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 142. S. 658, 1926.

Marinelli: Zentralblatt f. Chirurgie Bd. 51, S. 1527, 1924.

Martin: 2 cases de par. ischem. Arch. francais chirurg. 16 S. 943. 1903.

Mommsen: Die Dauerwirkung kleinerer Kräfte bei der Kontrakturbehandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, S. 321, 1922.

Nehrkorn: Zur operativen Behandlung der ischämischen Vorderarmkontraktur. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 23, Heft 1 und 2.

Schramm: Beitrag zur Lehre von der sog. ischämischen Paralyse und Muskelkontraktur. Wiener Med. Wochenschrift Nr. 27, 1904.

— Kasuistischer Beitrag. Wiener Med. Wochenschr. 1904, S. 1253.

Schubert: Die Entstehung der ischämischen Kontraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 175, S. 381, 1922.

Schultze: Anatomische Untersuchungen zur ischämischen Muskelkontraktur. (Bayer. Chirurg. Würzburg, Sitzung v. 8.—9. VII. 1927). Ref. Zentralorgan für d. ges. Chirurg. etc. Bd. 40, S. 490, 1928.

Volkmann: Die ischämische Muskellähmung und Kontraktur. Zentralbl. für Chirurgie Nr. 51, S. 801, 1881.

Lebenslauf.

Ich, Erich Müller, wurde geboren am 19. I. 1903 zu Kirchgandern (Prov. Sachsen). Nach 4jährigem Besuch der Volksschule und 9jährigem Besuch des staatlichen Gymnasiums zu Duisburg bestand ich dort im März 1922 mein Abiturientenexamen, worauf ich mich an den Universitäten Göttingen, Innsbruck, Würzburg und Münster dem Studium der Medizin widmete. Mein Physikum bestand ich im Mai 1925 zu Würzburg, mein Staatsexamen im Juli 1927 zu Münster. Nach Ablauf meiner Medizinalpraktikantenzeit am Vinzenz-Hospital zu Duisburg bin ich seit dem 1. Oktober 1928 als Volontär-Assistent am pathologischen Institut der Universität Würzburg angestellt.